

ANNÉE 1970

N°

11

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

ZEGHAL Mohamed

Né le 8 Février 1937, à Sfax (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

**TRAITEMENT DES AFFECTIONS VASCULAIRES
DE LA RÉTINE
PAR CRYOCOAGULATION.**

Président : Mr. G. OFFRET, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1970

ANNÉE 1970

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

ZEGHAL Mohamed

Né le 8 Février 1937, à Sfax (Tunisie).

Présentée et soutenue publiquement le

**TRAITEMENT DES AFFECTIONS VASCULAIRES
DE LA RÉTINE
PAR CRYOCOAGULATION.**

Président : Mr. G. OFFRET, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1970



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MALIKA ET MEHDI

A MON FRÈRE ET A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE

Monsieur le Professeur Guy OFFRET

Professeur de Clinique ophtalmologique

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de notre
gratitude pour avoir reçu
dans son Service un ensei-
gnement de qualité.

Qu'il soit assuré de notre
estime et de notre admira-
tion.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Agrégé J. HAUT

Il a bien voulu nous inspirer
ce travail et nous aider dans
son élaboration, malgré ses
nombreuses occupations.

Il nous a fait bénéficier de
sa grande expérience dans le
traitement des affections
oculaires par le froid.

A Monsieur le Professeur Agrégé,
Ophtalmologiste des Hôpitaux,

Y. POULIQUEN

A Monsieur le Professeur Agrégé G. COSCAS

A Messieurs les Docteurs, Ophtalmologistes des Hôpitaux,

C. HAYE

A. FOREST

C. HAYE

Qu'ils soient remerciés
pour leur enseignement.

Aux Docteurs :

R. SICAULT

Ph. DEMAILLY

C. CLAY

M. BOUTIER

J. BERNARD

Qui nous ont guidé,
conseillé et enseigné.

[illegible]

INTRODUCTION

Les affections vasculaires de la rétine sont de pronostic très sévère en l'absence de traitement, car elles sont extensives et génératrices de complications graves : hémorragies, néo-vascularisation, rétinite proliférante, décollement de la rétine et perte fonctionnelle du globe.

Les thérapeutiques médicales, le plus souvent symptomatiques, sont aussi nombreuses qu'inefficaces.

Plus intéressant est le traitement chirurgical. Il a pour but de détruire les lésions vasculaires initiales et les foyers de néo-vaisseaux, empêchant ainsi leur extension et leur développement.

On a ainsi utilisé la radiothérapie ; mais, n'étant efficace qu'à des doses qui entraînent des complications locales et locorégionales, son emploi a été très limité.

La diathermocoagulation de surface a été très utilisée, surtout par FRANCESCHETTI et DONDEERS, avec un certain succès.

Plus récemment, MEYER-SCHWIECKERATH a introduit la photocoagulation pour le traitement de ces affections.

Actuellement, dans le Service du Professeur OFFRET, on utilise, certes, la photocoagulation pour éliminer les lésions postérieures, mais on préfère exclure les lésions antérieures par cryocoagulation de la périphérie.

Nous nous proposons d'exposer ici cette méthode de cryothérapie et ses résultats, et ceci à propos de deux maladies dont les lésions initiales sont vasculaires : la maladie d'EALLES et la rétinite de COATS.

Après avoir fait un rappel clinique de ces affections, en mettant en évidence les lésions vasculaires initiales auxquelles s'adresse ce traitement, nous exposerons cinq observations de maladie d'EALLES et une observation de rétinite de COATS, traitées dans le Service du Professeur OFFRET. Nous décrirons ensuite les techniques utilisées, leurs indications et les résultats obtenus. De ces résultats, nous tirerons les conclusions concernant les avantages et les limites de cette méthode.

R A P P E L S C L I N I Q U E S

I - LA MALADIE D'EALES.

Décrite pour la première fois par EALES en 1880, c'est une affection oculaire rare, mais bilatérale et d'évolution souvent grave en l'absence de traitement.

Cliniquement, elle se présente comme une hémorragie récidivante du vitré, atteignant successivement les deux yeux et survenant le plus souvent chez des sujets jeunes de sexe masculin.

Tous les problèmes, aussi bien diagnostiques que thérapeutiques, se posent au stade initial de la maladie. A ce stade :

- Les signes fonctionnels sont conditionnés par l'importance de l'hémorragie et vont des mouches volantes à la perte totale de la vision d'un oeil, en passant par les corps flottants et le voile rouge masquant partiellement la vision d'un oeil.

- A l'examen :

- la baisse de l'acuité visuelle dépend de l'importance de l'hémorragie du vitré.

- le segment antérieur est normal ; le vitré, s'il n'est pas opaque, rougeâtre, présente des flocons hémorragiques et un Tyndall hématique.

- C'est l'examen ophtalmoscopique de cet oeil, quand il est éclairable, et aussi de l'oeil congénère, qui est souvent atteint, qui montre les lésions vasculaires caractéristiques de la maladie d'Eales :

. Les artères sont normales, mais les artérioles périphériques présentent parfois des manchons de périvascularite segmentaire.

. C'est sur les veines, et presque toujours sur les veines périphériques, à partir de la troisième ou quatrième division, que siègent les anomalies vasculaires. Les troncs veineux sont un peu anguleux dans leur trajet, mais ce n'est qu'en périphérie que les branches de division sont irrégulières, tortueuses, avec des boucles, des anses et, par endroits, des foyers de néo-vaisseaux.

Mais l'image la plus caractéristique est la périphlébite. Les veines sont, par endroits, engainées dans un manchon blanc, tout en apparaissant saines par ailleurs. Parfois, il y a des petits exsudats blanchâtres contre les parois veineuses, sans former un manchon continu. Par endroits, il y a de petites hémorragies recouvrant les veinules ou les néo-vaisseaux.

= L'évolution de cette hémorragie se fait, la plupart du temps, vers la résorption totale ; et c'est à ce stade qu'on doit faire un bilan rétinien, par un examen minutieux du fond d'oeil et une angiographie fluorescéinique mettant en évidence les points de fuites vasculaires éventuels. Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est entrepris à ce stade initial.

En l'absence de traitement et parfois malgré lui, l'évolution se fait vers les récides, soit sur le même oeil, soit sur l'oeil congénère. Les lésions périphériques veineuses s'étendent vers la papille, les néo-vaisseaux prolifèrent. Après des années, l'évolution spontanée est généralement défavorable ; c'est la conséquence d'un cercle vicieux fait d'hé-

morragie, néo-vascularisation, rétinite proliférante, microthrombose, nouvelle hémorragie, etc... Le résultat final est une perte fonctionnelle du globe par organisation du vitré, décollement rétinien secondaire à la rétinite proliférante, ou glaucome secondaire.

Il est rare de voir la maladie se stabiliser avec une vision utile.

= Du point de vue pathogénique, on admet aujourd'hui que l'atteinte inflammatoire des veines rétinienne est la lésion initiale et la maladie d'Eales ne serait qu'un aspect clinique de l'angéite rétinienne.

= L'histologie montre que l'atteinte vasculaire, d'abord longtemps localisée à la périphérie rétinienne, progresse au cours de l'évolution vers la papille, atteignant les gros troncs veineux.

En conclusion, les périphlébites rétiniennes, responsables des hémorragies récidivantes du vitré caractéristiques de la maladie d'Eales, siègent initialement et pendant longtemps sur les veines rétiniennes les plus périphériques, et c'est à ce stade qu'il faut les traiter.

II - LA RÉTINITE DE COATS. *****

Décrite pour la première fois par COATS en 1908, sous le nom de rétinite exsudative hémorragique externe, elle est caractérisée par la présence au fond d'oeil de larges plages d'exsudats, d'hémorragies rétiniennes et d'anomalies vasculaires, évoluant vers le décollement de la rétine.

Actuellement, la plupart des auteurs la rangent dans le cadre des malformations angiomateuses.

= Cliniquement, c'est une affection rare, qui débute habituellement chez l'enfant ; toutefois, elle peut exister chez l'adulte.

- Maladie unilatérale, le début est insidieux, sans symptomatologie fonctionnelle. Sa découverte est presque toujours fortuite.

- L'examen montre une baisse unilatérale de l'acuité visuelle, une absence de signes inflammatoires du segment antérieur et du vitré. A l'ophtalmoscopie, le fond d'oeil est très remanié, avec des exsudats, des hémorragies rétinienne et des modifications des vaisseaux rétinien périphériques.

Les exsudats sont faits de larges plaques blanc-jaunâtre, compactes, denses, bien limitées, à contour festonné, situées surtout au pôle postérieur autour de la macula et de la papille, sous le plan des vaisseaux qu'elles soulèvent.

Les hémorragies, de petites dimensions, sont situées le long des vaisseaux de petit calibre.

Les anomalies vasculaires sont constantes et caractéristiques de l'affection. Le maximum des lésions est de siège périphérique, sur la troisième ou quatrième branche de division des vaisseaux rétinien. Elles sont faites de dilatations localisées, de déformations, de boucles, de tortuosités, avec parfois anastomoses entre ces anomalies.

Des télangiectasies sont disséminées sous forme de petits points rouges. Des manchons de périvasculare engainent par endroits les vaisseaux. Enfin, on peut voir des pelotons de néo-vaisseaux.

= L'évolution, lente et progressive, aboutit toujours, en l'absence de traitement, à la perte fonctionnelle du globe.

= Du point de vue étiopathogénique, à la suite

de COATS lui-même, la plupart des auteurs, en particulier BONNET, REESE et MANSCHOTT, considèrent les anomalies vasculaires télangiectasiques comme les lésions initiales de la maladie. Se basant sur des examens histo-pathologiques très précis, ils affirment que ce sont les malformations des vaisseaux périphériques qui entraînent une extravasation sanguine et une exsudation.

On a pu ainsi définir la rétinite de Coats, du point de vue histo-pathogénique, comme une rétinite exsudative due à une anomalie vasculaire rétinienne

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N° 1

Monsieur D..., âgé de 15 ans, est entré dans le Service le 27 Avril 1968, pour maladie d'Eales. Le début de la maladie, qui remonte à 4 mois, a été marqué par une chute brutale de l'acuité visuelle gauche provoquée par une hémorragie massive du vitré.

A l'entrée du malade, l'état de l'oeil gauche est au-dessus de toute thérapeutique. L'acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse. Le vitré est hémorragique et organisé. Le tonus élevé a nécessité une intervention fistulisante.

C'est l'examen de l'oeil congénère qui montre les lésions caractéristiques d'une maladie d'Eales.

L'oeil droit a une acuité visuelle de 10/10 et lit le n° 1,5 de l'échelle de Parinaud. Le tonus est normal ; le segment antérieur est normal ; le cristallin est clair ; le vitré est normal.

L'examen du fond d'oeil montre de nombreuses anomalies vasculaires : des manchons de périphlébite et des hémorragies rétiniennees sont disséminés sur toute la périphérie ; un bouquet de néo-vasseaux siège à 4 h., à un diamètre papillaire en avant de l'équateur ; par l'angiofluoroscopie, plusieurs zones de fuite sont localisées à leur niveau.

Quatre séances de cryoapplication ont été nécessaires pour exclure toute la périphérie, entre 9 et 16 mm du limbe, et les zones de fuites attenantes. Une première application a été pratiquée entre 3 et 5 heures, excluant ainsi la zone des néo-vaisseaux. La zone comprise entre 5 heures et 11 heures a été exclue un mois après. L'angioscopie fluorescéinique de contrôle a confirmé l'exclusion de toutes les zones de fuite précédemment décelées.

Cependant, l'apparition au fond d'oeil, un mois après, d'une zone hémorragique à 11 heures, juste en arrière de l'anneau pigmenté de cryopexie, nous a amené à pratiquer une angiographie fluorescéinique qui a localisé deux zones de fuite, l'une à 11 heures, au niveau de l'hémorragie rétinienne, et l'autre, à 7 heures, plus postérieure. On pratique alors une troisième cryoapplication, complétant d'une part l'anneau périphérique et excluant d'autre part les zones de fuite adjacentes, plus postérieures. Cette intervention est faite en utilisant simultanément l'ophtalmoscope à fibres de verre et la cryode. Une injection intra-veineuse de fluorescéine a permis de localiser les fuites vasculaires en fluoroscopie, en cours d'intervention, et le contrôle du blanchiment a été ainsi fait par l'ophtalmoscope à fibres de verre en lumière bleue.

Une quatrième séance de cryothérapie a été nécessaire, un mois plus tard, pour geler, selon la même méthode, un point de fuite à 10 heures, situé sur un bouquet de néo-vaisseaux, juste en arrière de l'anneau pigmenté périphérique. La persistance de la fuite en angioscopie nous a amené à compléter l'exclusion de cette zone par une photocoagulation tout autour.

Les contrôles ophtalmoscopiques et fluoroscopiques, faits tous les trois mois, n'ont montré aucune altération. Le dernier examen, fait 20 mois après le début du traitement, montre une stabilisation de la maladie. Cependant, ce traitement n'a été obtenu qu'au prix d'un rétrécissement périphérique du champ visuel.

OBSERVATION N° 2

Monsieur H..., âgé de 32 ans, est hospitalisé le 12 Juin 1968 pour maladie d'Eales.

Le début de la maladie remonte à deux mois, lorsque Monsieur H... constate, à son réveil, un voile rouge sombre devant l'oeil gauche. Son médecin, qui découvre une hémorragie du vitré, lui prescrit le repos et un traitement médical (vitamine C et calcium). Quinze jours après, alors que cette hémorragie commence à se résorber, des corps flottants apparaissent devant l'oeil droit.

A l'examen du 12 Juin 1968 :

= L'oeil droit est calme ; il a une acuité visuelle de 6/10èmes, non améliorable, et lit le n° 3 de l'échelle de Parinaud avec +3 (pupille dilatée).

- L'examen à la lampe à fente montre un segment antérieur normal, un cristallin clair, mais le vitré trouble est le siège d'un Tyndall hématique.

- L'ophtalmoscopie montre un fond d'oeil très altéré, surtout en périphérie, avec de nombreuses hémorragies rétiniennees, des néo-vaisseaux, des rétrécissements vasculaires segmentaires et de nombreux manchons de périphlébite.

Le pôle postérieur présente un début de remaniement maculaire avec une grappe hémorragique et un nodule blanchâtre sus-maculaire.

= L'oeil gauche est calme. Il a une acuité visuelle de 9/10èmes et lit le n° 3 de l'échelle de Parinaud (pupille dilatée).

- Le tonus oculaire est de 10 mm Hg. Les milieux sont transparents.

- L'ophtalmoscopie montre un tableau semblable à celui du fond d'oeil droit. Il y a les mêmes

lésions périphériques, mais elles sont moins importantes et moins nombreuses.

Le pôle postérieur est remanié. Il y a un pseudo-trou maculaire et une hémorragie en croissant péri-maculaire.

Devant ce tableau de maladie d'Eales bilatérale :

= On a commencé par traiter l'oeil droit, le plus atteint.

- Une cryo-application en deux temps a été pratiquée. On a d'abord traité l'hémi-rétine nasale, la plus touchée par les altérations vasculaires. Un mois après, on a exclu la périphérie temporale.

- Pour ce qui est des lésions postérieures, elles ont été exclues par photocoagulation. Par l'angiographie fluorescéinique, on a mis en évidence quatre zones de fuites veineuses ; elles ont été photocoagulées sans difficulté avec l'alternance de l'ophtalmoscope à fibres de verre en lumière bleue et la photocoagulation.

- Deux mois après l'exclusion de toutes ces lésions périphériques et centrales, on constate l'apparition d'une hémorragie prépapillaire, provoquée par deux points de fuite au niveau d'un bouquet de néo-vaisseaux prépapillaires. On les a photocoagulés après repérage à l'angioscopie fluorescéinique. Cependant, malgré l'élimination successive des points de fuites vasculaires, ce bouquet de néo-vaisseaux a été le point de départ d'un voile de rétinite proliférante, augurant un sombre avenir pour cet oeil, bien qu'il ait une acuité visuelle de 8/10 au dernier examen (Janvier 1970).

= Pendant les premiers mois de la maladie, on n'a rien voulu faire sur l'oeil gauche qui avait une acuité visuelle de 9/10 et lisait P3. Mais l'apparition d'une hémorragie massive du vitré, dont la

résorption s'est avérée très lente et très aléatoire, nous a amené à pratiquer une cryo-application de toute la périphérie rétinienne en deux temps. Le vitré s'est alors éclairci, laissant percevoir un décollement rétinien secondaire à une bride de traction temporale supérieure. La rétine s'est bien réappliquée après cerclage et cryocoagulation. La choroïde a bien répondu à cette seconde application par un blanchiment et une pigmentation ultérieure.

Les contrôles ophtalmoscopiques et angiofluoroscopiques, faits tous les trois mois, n'ont montré aucune nouvelle altération. Toutes les zones de fuites ont été ainsi éliminées par cryopexie de la périphérie rétinienne.

Bien que l'acuité visuelle ne soit remontée qu'à 5/10èmes après correction, l'état de cet oeil semble meilleur que celui de l'oeil droit.

OBSERVATION N° 3

Madame R... Marie-Louise, âgée de 35 ans, est hospitalisée le 11 Juillet 1969, pour maladie d'Eales bilatérale, découverte au stade initial, avant l'apparition de la première hémorragie du vitré.

= A l'examen :

- L'oeil droit a une acuité visuelle de 10/10 avec ($0^{\circ} - 0,75$) + 0,25 et lit le n° 2 de l'échelle de Parinaud.

Le tonus oculaire est normal, les milieux oculaires sont clairs,

C'est à l'examen du fond d'oeil qu'on découvre les lésions caractéristiques de la maladie d'Eales :

Un bouquet de néo-vaisseaux, périphérique, à 11 heures, déborde légèrement l'équateur en arrière, au niveau d'une hémorragie rétinienne. En avant de l'équateur, les veines temporales supérieures sont engainées de manchons de périphlébite. A 7 heures, la périphérie rétinienne est le siège d'une hémorragie.

- L'oeil gauche a une acuité visuelle de 10/10èmes avec ($0^{\circ} - 0,75$) + 0,50 et lit le n° 2 de l'échelle de Parinaud.

Le tonus oculaire est normal, le vitré est clair.

Le fond d'oeil gauche présente aussi des anomalies vasculaires avec en particulier deux bouquets de néo-vaisseaux, l'un à 11 heures au niveau de l'équateur, l'autre plus important étendu de 0 h.30 à 2 h.30, sur une zone hémorragique, déborde l'équateur en arrière. Un manchon de périphlébite engaine une veine périphérique à 3 heures.

= Devant ce tableau de maladie d'Eales bilaté-

rale au stade initial, on a décidé d'exclure les anomalies vasculaires par une cryocoagulation limitée aux zones atteintes. On a d'abord traité la périphérie rétinienne droite de 10 h.30 à 11 h.30, entre 8 et 16 mm du limbe. Puis, une semaine après, on a pratiqué une cryo-application sur l'oeil gauche entre 0 h.30 et 2 h.30, de l'ora serrata à 2 D.P. en arrière de l'équateur.

Cependant, au cours de la surveillance ultérieure, l'apparition d'autres lésions vasculaires a nécessité l'exclusion de toute la périphérie rétinienne. En effet, deux mois après la fin du traitement, on constate :

. Au fond d'oeil droit, une extension des périphlébites temporales et de la zone hémorragique de 7 h. Un autre manchon de périphlébite est apparu à 11 h. au niveau de l'équateur.

. Au fond d'oeil gauche, sont apparues des boules et des tortuosités sur les veines temporales supérieures, juste en arrière de l'équateur ; plus en périphérie, des néo-vaisseaux et des hémorragies sont disséminés entre 2 h. et 7 h. Un bouquet de néo-vaisseaux déborde largement l'équateur en arrière à 2 h.30.

On a alors commencé par compléter le traitement de l'oeil droit en excluant d'abord la périphérie de l'hémi-rétine supérieure, la plus atteinte. Un mois après, on a traité la périphérie inférieure. Un point de fuite vasculaire à 11 heures, en arrière de la zone de cryocoagulation, a été décelé par l'angiofluoroscopie de contrôle et photocoagulé.

Puis, on a pratiqué une cryo-application sur la périphérie de la rétine gauche, excluant le côté nasal dans un premier temps ; la périphérie temporale a été traitée deux mois après, par une cryocoagulation débordant en arrière l'équateur à 3 heures, excluant le bouquet de néo-vaisseaux rétro-équatorial.

Deux points de fuites vasculaires, en arrière de l'anneau de cryocoagulation, ont été éliminés par photocoagulation.

Le traitement, entrepris au stade initial de la maladie, avant l'apparition de toute hémorragie, avant l'extension des lésions périphériques aux gros troncs veineux et l'apparition des proliférations vasculaires, laisse prévoir une guérison solide et définitive.

OBSERVATION N° 4

Monsieur D... Emmanuel, âgé de 19 ans, est hospitalisé le 14 Avril 1969 pour hémorragie du vitré gauche.

A l'examen :

- l'oeil droit a une acuité visuelle de 10/10èmes et lit le n° 1,5 de l'échelle de Parinaud ; les milieux oculaires sont clairs ; le fond d'oeil a un aspect de rétinite périphérique palissadique.

- l'oeil gauche a une acuité visuelle de 8/10èmes et lit le n° 2 de l'échelle de Parinaud.

. Au biomicroscope, le vitré est trouble avec Tyndall hémorragique et gros flocons hémorragiques en bas.

. Au fond d'oeil, vu quelques jours plus tard, après résorption de l'hémorragie vitréenne, on note : des hémorragies juxta-papillaires avec aspect jaune brillant du pôle postérieur.

. C'est à la périphérie, très remaniée, que siègent le maximum de lésions : flaquas hémorragiques, exsudats floconneux et périphlébites, en particulier de 2 h. à 6 h. Un voile de rétinite proliférante, blanc nacré, avec des arborisations vasculaires, flotte au niveau de l'équateur entre 11 h. et 2 heures.

Devant ce tableau de maladie d'Eales, on a décidé d'exclure toute la périphérie du fond d'oeil gauche par une cryo-application en deux temps. On a traité d'abord l'hémi-rétine supérieure, entre l'ora serrata et l'équateur. Une semaine après, une bonne pigmentation est apparue. L'angioscopie fluorescéinique n'a montré aucune fuite au niveau de la zone traitée, mais il y a une diffusion massive dans le vitré à partir des néo-vaisseaux du voile de rétinite proliférante.

Le traitement de l'hémi-rétine inférieure a été pratiqué un mois après. Une bonne pigmentation s'est installée au bout de 8 jours ; mais au quinzième jour, apparaît un décollement rétinien en arrière des zones de cryopexie.

Le malade, auquel on a proposé le traitement de ce soulèvement rétinien par un cerclage, a quitté le Service.

OBSERVATION N° 5

Monsieur L... Salah, âgé de 24 ans, est hospitalisé le 23 Septembre 1969 pour maladie d'Eales bilatérale.

Le début de la maladie remonte à 1963, quand survient une hémorragie du vitré de l'oeil droit. Puis, des récurrences fréquentes ont entraîné la perte fonctionnelle de cet oeil.

En Septembre 1969, le malade présente une hémorragie du vitré gauche.

A l'examen :

- L'oeil droit est au-dessus de toute thérapeutique.

L'acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse, avec bonne projection dans tous les secteurs.

L'examen biomicroscopique et ophtalmoscopique montre un aspect d'organisation rétinovitréenne, derrière un cristallin transparent.

- L'oeil gauche, amblyope depuis l'enfance, a une acuité visuelle de 1/10ème.

A la lampe à fente, le segment antérieur est normal, le cristallin est clair, le vitré est trouble et présente quelques flocons hémorragiques.

Au fond d'oeil, on distingue :

. un foyer hémorragique entre 11 h. et 12 h.30, en avant de l'équateur et le débordant légèrement en arrière ; un tractus glial pigmenté prolonge ce foyer en arrière ; l'angiographie fluorescéinique a décelé un point de fuite à son niveau.

. Un autre foyer périphérique s'étend de 6 h.30 à 8 h., avec des hémorragies juste en arrière de l'équateur, et plus en périphérie un tractus glial proliférant. L'angiographie fluores-

céinique a décelé un bouquet de néo-vaisseaux avec un point de fuite à son niveau.

Deux séances de cryocoagulation ont été nécessaires pour traiter les lésions périphériques, entre l'ora et l'équateur. On a d'abord exclu les lésions entre 10 h.30 et 1 h.30, puis celles entre 6 h. et 8 h.

L'angiofluoroscopie post opératoire ayant montré deux points de fuites en arrière des zones traitées, une cryocoagulation complémentaire des lésions inférieures, débordant l'équateur en arrière, a permis d'exclure les points de fuite inférieurs. Un point de fuite à 12 h. a été détruit par photocoagulation.

La surveillance ultérieure de cet oeil a permis de découvrir, quatre mois après, une hémorragie rétinienne au niveau de la deuxième branche de division de la veine temporale supérieure, avec un point de fuite à son niveau, décelé à l'angiofluoroscopie. Une photocoagulation a permis de détruire cette lésion.

OBSERVATION N° 6

Monsieur M... Raymond, âgé de 43 ans, est entré dans le Service le 4 Mars 1969, pour une baisse de l'acuité visuelle de l'oeil gauche découverte au cours d'un examen systématique.

A l'examen :

- L'oeil droit a une acuité visuelle de 10/10èmes et lit le n° 2 de l'échelle de Parinaud. L'examen à la lampe à fente ne montre aucune anomalie. Le fond d'oeil est normal.

- Par contre, l'oeil gauche a une acuité visuelle de 1/10ème et ne lit que le n° 10 de l'échelle de Parinaud. L'examen à la lampe à fente montre des milieux oculaires normaux et transparents. C'est l'examen ophtalmoscopique qui met en évidence un tableau caractéristique de rétinite de Coats, fait de lésions périphériques d'une part, et de lésions centrales d'autre part :

. De gros exsudats saillants, mats, opalescents et opaques forment une couronne entourant la région maculaire en fer à cheval ouvert sur la région inter-papillo-maculaire. Quelques petites hémorragies rétinienne entourent ces exsudats.

La macula est soulevée de 5 dioptries. Ce soulèvement est confirmé par l'ultrasonographie.

. En périphérie, siègent des anomalies vasculaires très polymorphes, faites de micro-anévrismes, surtout le long des branches de division des artérioles temporales inférieures. Plus en périphérie, il y a quelques manchons de péri-artérite et de périphlébite.

Devant ce tableau, on pratique, dans un premier temps, une coagulation au laser, en fer à cheval, entourant les vaisseaux temporaux et les lésions centrales en bordure du soulèvement ; au bout de huit jours, on constate une bonne pigmentation et un affaissement important de décollement rétinien, sans que le pôle postérieur soit complètement à plat.

Pour ce qui est des lésions périphériques, elles ont été éliminées par une cryo-application en deux temps et à trois semaines d'intervalle. On est d'abord intervenu sur l'hémi-rétine inférieure où les lésions étaient plus importantes. Dans les suites immédiates, la rétine est complètement à plat. Une bonne pigmentation s'est installée dans les délais habituels et les exsudats ont régressé. Ultérieurement, deux lésions vasculaires temporales, situées en arrière de la zone de cryopexie, ont été exclues par photocoagulation.

Après ce traitement, l'acuité visuelle, qui était de 1/10^{me}, est remontée à 3/10^{èmes}. Les contrôles ophtalmoscopiques et angiofluoroscopiques témoignent de la stabilisation de la maladie.

C O M M E N T A I R E S

EXAMEN PRÉ-OPÉRATOIRE

Le but du traitement des affections vasculaires de la rétine par cryo-application transclérale est la destruction des lésions vasculaires de siège périphérique, entre l'ora serrata et la région immédiatement rétro-équatoriale. Ceci est obtenu au prix d'une cicatrice chorio-rétinienne, sans toutefois léser le vitré.

Les lésions postérieures seront traitées par photo-coagulation.

EXAMEN PRÉ-OPÉRATOIRE

L'examen minutieux du fond d'oeil, après large dilatation pupillaire, est primordial pour faire l'inventaire des lésions à traiter.

Outre l'examen ophtalmoscopique et l'examen de toute la périphérie rétinienne au verre à trois faces de Goldman pour localiser toutes les lésions vasculaires et hémorragiques, l'angiographie et l'angioscopie fluorescéiniques sont d'un grand intérêt et permettent de déceler, d'une part les points de fuites vasculaires éventuels, d'autre part les anomalies vasculaires infra-cliniques non visibles en ophtalmoscopie. Leur traitement à ce stade précoce est toujours efficace. Les angiographies pré-opératoires seront comparées avec les clichés post-opératoires, pour juger de l'efficacité du traitement.

TECHNIQUE

Au terme de cet examen, il faut traiter toutes les zones atteintes entre 8 et 16 mm du limbe, et il est presque toujours nécessaire de coaguler toute la circonférence.

On commence toujours par traiter la zone la plus atteinte et on peut coaguler une hémirétine à la fois. Deux interventions au moins sont donc nécessaires pour traiter toute la périphérie, les opérations étant séparées par 2 à 4 semaines.

Appareillage

L'appareillage utilisé est le Cryal d'Air liquide. La cryode légère, de petite taille, est composée d'un manche isolé, se terminant par une pointe métallique longue de 10 mm et large de 3 mm, offrant ainsi une surface d'application relativement importante. La pointe est réfrigérée par la circulation d'azote liquide propulsé par de l'azote gazeux ; le produit arrive à très grande vitesse et sous forte pression le long d'un tuyau connecteur léger et souple, et porte la température de la cryode à -196° en 3 secondes. Le déclenchement de la réfrigération se fait par pression sur une pédale.

Dès qu'on coupe le froid, le réchauffement de la pointe se fait spontanément en quelques secondes. Il peut être accéléré par instillation de sérum physiologique tiède.

Cet appareil, qui ne possède ni système de réchauffement ni dispositif de contrôle thermique, présente l'avantage d'avoir une cryode légère très maniable. Le contrôle thermique, dont le dispositif est encombrant, ne nous semble pas nécessaire, puisque nous déterminons le temps de chaque application par le contrôle ophtalmoscopique du blanchiment de la rétine.

La rapidité d'apparition du blanchiment est fonction de la température de la cryode. Plus la cryode est froide, plus le blanchiment est rapide et plus le temps d'application est court. La cryode que nous utilisons étant portée à -196° permet des applications très courtes de 2 à 4 secondes.

Anesthésie

L'anesthésie générale est préférable, car une grande surface est traitée à chaque intervention et les tiraillements musculaires provoquent des douleurs désagréables pour le malade.

Cependant, on a utilisé l'anesthésie locale chez une malade qui a mal supporté l'anesthésie générale lors d'une intervention précédente. Dans ce cas, on a pratiqué une injection rétro-bulbaire de novocaïne à 2 % et une anesthésie conjonctivale par instillation.

L'opération

La pupille étant bien dilatée, les paupières étant maintenues écartées par un blépharostat et la transparence cornéenne bien protégée par des instillations répétées de sérum physiologique, le chirurgien désinsère la conjonctive au limbe sur une hémicirconférence et pose un fil de traction sur un ou plusieurs muscles droits. Avec un écarteur, l'aide maintient cette conjonctive et les tissus orbitaires avoisinants loin de la sclère dénudée, leur évitant ainsi tout contact avec la cryode. En effet, le contact éventuel de la cryode avec les tissus voisins provoque une diffusion du froid à leur niveau, limitant la puissance de réfrigération et, par conséquent, prolonge le temps de congélation de la zone traitée ; d'autre part, dans les suites opératoires, la conjonctive réfrigérée présente une réaction inflammatoire importante, avec oedème et suffusions hémorragiques.

Ces précautions étant prises, l'opérateur applique la pointe de la cryode sur la sclère, entre 8 et 16 mm du limbe, suivant une direction radiaire, et déclenche la réfrigération. Puis, la cryode servant de manche et d'indentateur, il bascule le globe et contrôle le fond d'oeil ; le froid est coupé dès que le blanchiment de la rétine apparaît au niveau de l'indentation. Ce blanchiment apparaît rapidement, en 2 à 5 secondes, et témoigne de la congélation de la rétine et de ses vaisseaux.

Le réchauffement de la cryode se fait spontanément en quelques secondes. L'aide peut l'accélérer, soit en rabattant la conjonctive sur la cryode pour l'écarter ensuite, soit en arrosant la pointe avec du sérum physiologique. Au cours du réchauffement de la cryode, le blanchiment de la rétine disparaît et seul un oedème grisâtre discret persiste à sa place.

Toute une hémi-circonférence peut être ainsi traitée par applications radiaires de la cryode, de proche en proche, chaque application étant parallèle et juste au contact de la précédente.

En cours d'intervention, on peut localiser les fuites vasculaires par angioscopie fluorescéinique et s'assurer ainsi de leur coagulation. Le contrôle du blanchiment se fait alors aisément en lumière bleue avec l'ophtalmoscope à fibres de verre.

On a utilisé cette méthode chez un malade qui présentait deux fuites vasculaires : l'une sur l'anneau périphérique déjà traité, l'autre à son contact, légèrement en arrière de l'équateur. La visualisation de ces fuites en cours d'intervention permet une application très précise de la cryode à leur niveau et, par conséquent, l'élimination certaine des lésions.

SUITES OPÉRATOIRES

Le lendemain de l'intervention, le malade peut se lever. Au fond d'oeil, la zone traitée présente un oedème pâle, très discret mais visible.

Puis, cet oedème disparaît et sera remplacé par une pigmentation fine, régulière, qui commence vers le 5ème ou 6ème jour, pour s'étendre à toute la zone traitée vers le 8ème jour. C'est le témoin d'une cicatrice chorio-rétinienne solide.

Cette pigmentation va se modifier ; elle s'accroît progressivement et, en un ou deux mois, les taches pigmentées deviennent plus grosses, comparables à celles obtenues par diathermo-coagulation. Les vaisseaux rétinien, traités, s'ils sont de petit calibre, cessent d'être visibles. Les néo-vaisseaux sont détruits.

L'angioscopie fluorescéinique permet de confirmer la destruction des anomalies vasculaires qui ne s'injectent plus et témoigne de l'absence de points de fuite vasculaires. L'angiographie fluorescéinique, comparée aux clichés pré-opératoires, détermine avec précision l'action du traitement sur chaque lésion. Les résultats de ces examens nous amènent, le cas échéant, à compléter le traitement.

En conclusion, les suites opératoires sont simples, la chorio-rétine répond toujours à la cryo-application par une pigmentation témoignant de la solidité de la cicatrice chorio-rétinienne au niveau de laquelle les néo-vaisseaux sont détruits. En aucun cas, nous n'avons observé de complications consécutives au traitement.

R É S U L T A T S

Les résultats du traitement des affections vasculaires de la rétine par cryocoagulation, obtenus dans les cas présentés dans nos observations, sont plus ou moins bons selon que le traitement a été entrepris à un stade précoce ou avancé de la maladie.

I - Les résultats les plus intéressants sont ceux obtenus dans les traitements précoces, entrepris lorsqu'on a découvert l'affection au stade initial. Dans ces cas, la guérison est évidente, comme le témoignent trois de nos observations :

= Observation N° 1 : Il s'agit d'un malade qui a perdu l'oeil gauche après une hémorragie récidivante du vitré. L'oeil droit, qui présentait une maladie d'Eales au stade initial, a été traité en quatre séances. Les contrôles ophtalmoscopiques et angiofluoroscopiques, faits tous les trois mois, n'ont montré aucune altération. Après deux ans de recul, cet oeil a une acuité visuelle de 10/10èmes et lit le n° 1,5 de l'échelle de Parinaud.

= Observation N° 3 : Elle est aussi significative. Il s'agit d'une patiente qui présentait une maladie d'Eales bilatérale au stade initial, diagnostiquée avant l'apparition de toute hémorragie. Elle a été traitée en plusieurs séances qui ont permis d'exclure toute la périphérie rétinienne droite et gauche ; deux fuites vasculaires postérieures ont été photocoagulées. La maladie est actuellement stabilisée et chaque oeil a une acuité visuelle de

10/10èmes et lit le n° 1,5 de l'échelle de Parinaud.

Malgré l'absence de temps de recul, le traitement entrepris au stade initial de l'affection, avant l'extension des anomalies vasculaires périphériques vers les gros troncs veineux et avant l'apparition des proliférations vasculaires, laisse prévoir une guérison solide et définitive.

= Observation N° 5 : Il s'agit d'un homme de 24 ans qui a perdu la vision de l'oeil droit à la suite d'hémorragies récidivantes du vitré et qui a présenté, en Septembre 1969, une récurrence sur l'oeil gauche. Une cryocoagulation limitée à deux zones périphériques, complétée ultérieurement par la photocoagulation de deux points de fuite, a permis une stabilisation de la maladie.

2 - Des résultats moins favorables, mais satisfaisants, ont été obtenus chez deux malades.

= Le premier cas concerne une maladie d'Eales bilatérale (Observation N° 2).

L'oeil droit avait eu une hémorragie du vitré, trois mois auparavant, et présentait au fond d'oeil des anomalies vasculaires dépassant la périphérie jusqu'aux gros troncs veineux, avec en particulier des foyers de néo-vaisseaux, des fuites vasculaires postérieurs. Le traitement a permis de stabiliser la maladie. Mais la présence d'un bouquet de néo-vaisseaux prépapillaires a été le point de départ d'un voile de rétinite proliférante, si bien que, malgré une acuité visuelle de 8/10 et malgré l'absence de complications après 20 mois de recul, l'avenir de cet oeil paraît assez sombre.

L'oeil gauche a été traité à un stade plus précoce. La première hémorragie du vitré est apparue en même temps qu'un décollement rétinien, alors que le malade était hospitalisé. Une première cryocoagulation a été alors pratiquée pour éclaircir le

vitré. Une deuxième cryoapplication périphérique accompagnée d'un cerclage a permis d'appliquer la rétine et d'exclure les anomalies vasculaires. La rétine a bien répondu à cette deuxième coagulation par un blanchiment et une pigmentation ultérieure.

Après 20 mois de recul, les contrôles ophtalmoscopiques et angioscopiques à intervalles réguliers témoignent de la guérison de cet oeil, si bien que, malgré une acuité visuelle qui n'est remontée qu'à 5/10èmes, l'avenir de cet oeil ne semble pas compromis.

= Le deuxième cas (Observation N° 6) concerne une rétinite de Coats unilatérale, traitée à un stade assez avancé, avec décollement postérieur de la rétine, gros exsudats et lésions vasculaires centrales et périphériques. Une coagulation au Laser, en bordure du soulèvement, n'a pas permis l'affaissement complet du soulèvement rétinien. Une photo-coagulation secondaire parvint à ce résultat. La cryocoagulation de la périphérie a permis d'éliminer les lésions périphériques circulaires. Deux fuites vasculaires postérieures ont été ensuite photocoagulées. L'acuité visuelle, qui était de 1/10ème, est remontée à 3/10èmes. L'angioscopie fluorescéinique a confirmé le succès du traitement et l'absence de fuites.

3 - Enfin, pour une observation (N° 4), on ne peut tirer de conclusions en ce qui concerne les résultats du traitement.

= Il s'agit d'une maladie d'Eales de l'oeil droit à un stade assez avancé, avec un voile de rétinite proliférante. La cryocoagulation a permis d'exclure toute la périphérie avec ses lésions vasculaires, mais ceci n'a pas permis d'exclure les fuites siégeant au niveau des arborisations vasculaires du voile de rétinite proliférante. Quelques semaines plus tard, la rétine s'est soulevée en arrière des zones cryocoagulées. Le malade a refusé le traite-

ment qu'on lui a proposé et a quitté le Service.

De ces résultats, découlent les constatations suivantes :

1 - Quel que soit le résultat, il est obtenu au prix d'un rétrécissement du champ visuel périphérique modéré.

2 - Les meilleurs résultats sont obtenus lorsqu'on traite l'affection au stade initial de la maladie.

Il est intéressant de constater que, dans la maladie d'Eales, la progression des lésions vasculaires, qui se faisait de la périphérie vers le centre, s'arrête à la zone coagulée.

3 - Les résultats défavorables sont ceux où la prolifération vasculaire a déjà dépassé le plan de la rétine au moment du traitement. Malgré la stabilisation de la maladie, les néoformations vasculaires évolueront pour leur propre compte et engendreront des complications.

4 - L'absence de complications, dans tous les cas exposés, témoigne du bon dosage du froid administré dans toutes les interventions. Le critère de coagulation de la rétine étant son blanchiment, le contrôle ophtalmoscopique permet d'administrer une réfrigération optimale à chaque application.

AVANTAGES ET LIMITES DE LA CRYO-APPLICATION DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS VASCULAIRES DE LA RÉTINE

Nous nous proposons de dégager, dans ce chapitre, les avantages et les limites de la cryo-application transclérale dans le traitement des affections vasculaires de la rétine, en nous référant aux résultats obtenus dans nos observations et en comparant les conditions d'utilisation et les effets, sur les tissus oculaires, de la cryocoagulation avec ceux des autres méthodes de traitement.

Toutes ces méthodes visent à détruire les anomalies vasculaires au prix d'une cicatrice chorio-rétinienne.

LA CRYO-APPLICATION

Elle réalise une cicatrice entre la membrane de Bruch et la rétine visuelle par l'intermédiaire de l'épithélium pigmentaire. Les petits vaisseaux rétinienens s'oblitérent, puis dégénèrent et cessent d'être visibles quand la pigmentation apparaît. Au niveau de la choroïde, la chorio-capillaire s'atrophie, mais les gros vaisseaux ne subissent pas de modifications notables. La sclérotique n'est pas altérée et le vitré reste clair ou s'éclaircit le cas échéant. Ultérieurement, il ne se constitue pas d'adhérence entre la sclère et les tissus superficiels.

La cryo-application est simple ; elle ne nécessite pas un assèchement préalable de la sclère, et l'adhérence de la cryode à la sclère pendant la réfrigération permet de basculer le globe et de contrôler rapidement le blanchiment au cours de chaque application.

LES AUTRES METHODES DE TRAITEMENT

Deux autres méthodes sont utilisées : la diathermocoagulation et la photocoagulation.

1)- La diathermocoagulation est la plus ancienne.

Introduite par WEWE en 1939, elle a été utilisée depuis par certains auteurs, en particulier FRANCESCHETTI et DONDERS, avec de bons résultats lorsque le traitement a été entrepris au stade initial de la maladie.

Cependant, les effets secondaires de la diathermie ne sont pas négligeables. Son action sur les tissus oculaires est très destructive. Si elle provoque des cicatrices chorio-rétiniennes très solides, avec pigmentation précoce et massive, elle entraîne en même temps une atrophie de toutes les couches de la choroïde qui est envahie par une prolifération fibreuse. Sur la sclère, elle détermine des lésions nécrotiques, qui vont contracter des adhérences solides avec les plans superficiels ; toute réintervention éventuelle sera alors difficile et aléatoire. Enfin, les hypertonies per-opératoires et les rétractions du vitré ne sont pas rares. Pour limiter ces effets, il faut, d'une part éviter le surdosage, ce qui n'est pas toujours facile, et d'autre part n'utiliser la diathermie que sur de petites surfaces.

Du point de vue pratique, la diathermie exige, outre le dosage strict de la chaleur administrée, un

assèchement de la sclère avant chaque application.

On voit donc les inconvénients de cette méthode si on traite toute la périphérie rétinienne.

2)- La photocoagulation :

Introduite par MEYER-SCHWICKERATH dans le traitement des affections vasculaires de la rétine, la photocoagulation a été utilisée avec beaucoup de succès.

Ses effets sur les tissus oculaires, en l'absence de surdosage, sont pratiquement limités à une cicatrice chorio-rétinienne qui se pigmente en quelques jours et devient solide en un mois. Histologiquement, cette cicatrice ressemble à celle provoquée par la diathermie. La photocoagulation n'atteint évidemment pas la sclère, mais en cas de surdosage elle chauffe le vitré et provoque des condensations irréversibles. Parfois, elle entraîne des hémorragies, souvent discrètes.

Du point de vue pratique, elle nécessite une dilatation pupillaire maximale et une transparence parfaite des milieux. L'effet maximum est obtenu lorsque le faisceau arrive normalement à la surface; l'efficacité de la photocoagulation diminue donc en périphérie, du fait de l'obliquité des rayons.

Nous constatons ainsi que le traitement des affections vasculaires périphériques par cryocoagulation présente beaucoup d'avantages : contrairement à la photocoagulation, elle s'applique facilement en périphérie et permet de coaguler des surfaces relativement grandes sans entraîner de complications ; elle respecte le vitré; ceci n'est pas toujours le cas dans la diathermie, ni dans la photocoagulation ; elle n'entraîne pas d'hypertonie opératoire et épargne la sclère qui ne contractera donc pas d'adhérences avec les plans superficiels ;

elle respecte en partie la choroïde en épargnant les gros vaisseaux.

Les réinterventions sur des zones déjà traitées sont donc possibles ; la rétine répond, à une deuxième et même à une troisième application, par un blanchiment et une pigmentation ultérieurs. Deux de nos observations sont démonstratives à cet égard.

Cependant, la cryo-application ne peut pas atteindre les lésions postérieures ; il est alors souvent nécessaire de compléter le traitement par une photocoagulation des lésions postérieures éventuelles. Aussi, dans la plupart de nos observations, après avoir exclu par cryocoagulation la périphérie rétinienne où se trouvent les lésions les plus nombreuses et les plus étendues, on a complété le traitement par la photocoagulation des lésions postérieures, beaucoup moins nombreuses et plus localisées.

CONCLUSIONS

Nous avons présenté cinq cas de maladie d'Eales et un cas de rétinite de Coats traités par cryo-application à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Au terme de cette étude, certains points méritent d'être mis en évidence :

Le plus souvent, il est nécessaire de traiter toute la périphérie rétinienne pour obtenir la guérison ; celle-ci se fait donc au prix d'un rétrécissement périphérique du champ visuel.

Il est d'un grand intérêt de traiter ces affections à leur début. En effet, les succès les plus probants ont été obtenus lorsque le traitement a été entrepris au stade initial de la maladie.

La cryochirurgie allie la simplicité de son application à l'efficacité.

Cependant, d'utilisation aisée pour coaguler la périphérie, elle ne peut être appliquée sur les lésions postérieures.

Sa technique étant bien codifiée, elle n'entraîne ni incidents ni complications. Elle détruit les fins néo-vaisseaux rétiniens auxquels s'adresse le traitement, en provoquant une cicatrice chorio-rétinienne, sans léser les autres tissus oculaires.

En épargnant partiellement la choroïde, elle permet les réinterventions éventuelles sur les zones traitées.

Tout paraît donc en faveur de la cryocoagulation pour qu'elle prenne le relais des anciennes méthodes de traitement des affections vasculaires de la rétine. Cependant, si la diathermocoagulation et la photocoagulation doivent lui céder la place dans le traitement des anomalies périphériques, cette dernière garde tout son intérêt pour éliminer les lésions postérieures.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,
G. OFFRET

B I B L I O G R A P H I E

- MAC DONALD (P.R.) et TASMAN (W.) - Treatment of peripheral meaks : comparison of cryosurgery, diathermy, Laser and Xenon photocoagulator.
- KELMAN (C.D.) - Atlas of cryosurgical techniques in ophthalmology.- Saint-Louis, 1966.
- RICCI (A.) - Le traitement par coagulation diathermique et photocoagulation dans la maladie d'Eales.
- FRANCESCHETTI (A.) - Transcleral diathermic-coagulation in Eales's disease.
- AGARWAR (L.P.) - General concepts of Eales's disease.
- MEYER-SCHWICKERATH (G.) - Eales's disease. Treatment with light coagulation.- The XIX International Congress of Ophthalmology, New-Delhi.
- COSCAS (G.) - Rétinite de Coats.- La Clinique ophtalmologique (1968).
- WINKELMAN (J.E.) - Histologie des coagulations expérimentales de la rétine.- Ophthalmologica Basel, 1959.
- HAUT (J.) - La cryocoagulation transclérale dans le traitement des rétinosis et des hémorragies du vitré.- Arch. Opht. (Paris), 1970, T. 30, N° 1.
-

